

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 juillet 1907 à 1 heure

PAR

M. CONSTANT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'HYSTÉRO-TRAUMATISME

DANS LE TRAVAIL DES CAISSONS

Président : M. DEBOVE, *Professeur*

Juges : { MM. DIEULAFOY, *professeur.*
RÉNON, *agrégé.*
JEANSELME, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1907

A MES CHERS PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Professeur de clinique médicale.

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Commandant de la Légion d'honneur.

Membre de l'Académie de médecine.

A MON EXCELLENT MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TROISIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Exposé et division du sujet.

L'invention de la *cloche à plongeur* date déjà de près d'un siècle, puisque c'est en 1829 que l'ingénieur français TRIGER s'en servit pour l'exploitation sous la Loire d'un gisement de charbon. Cependant l'usage de la cloche pneumatique moderne, le *caisson* n'est devenu véritablement fréquent que depuis une vingtaine d'années. Aux études des ingénieurs, cherchant à adapter cet appareil aux exigences des travaux gigantesques de la construction moderne, se sont associées les recherches des médecins et des physiologistes tendant à déterminer les conditions nécessaires à la sécurité des ouvriers ; et l'on peut dire vraiment que c'est de l'active coopération ainsi réalisée, que résultent les œuvres magnifiques dont s'enorgueillit à bon droit la civilisation moderne.

Il serait trop long d'énumérer l'ensemble des travaux publiés sur ce sujet. Rappelons pour mémoire la thèse de BUCQUOY (1861) ; les études de LEROY DE MERICOURT, de BOUCHARD, l'important travail de PAUL BERT sur la pression atmosphérique (1878), les thèses de GRANJON ROZET, de CHABAUD, d'ALPH. GAL, de GUEBHARD, celle de CASSAET. Plus récemment nous trouvons la thèse de HOUEVILLE (1901) ; les travaux de SILBERSTEIN, de VON SCHROTTER, de HERSENT, de HILL, de MACLEOD, de GREENWOOD, de SNELL, d'OLIVER, qui tous ont apporté leur précieuse contribu-

tion à l'étude du côté médical et hygiénique de la question

Cependant, malgré tous ces travaux, il n'en reste pas moins que le travail des caissons s'accomplit nécessairement en dehors des lois habituelles de la physiologie normale. Malgré toutes les précautions prises, de nombreux accidents se produisent encore, qui constituent véritablement une maladie nouvelle, un genre spécial d'accidents du travail : c'est ce qu'on appelle la *maladie des caissons*, *les accidents de l'air comprimé* ou suivant un terme plus expressif le *coup de pression*.

Nous n'avons pas ici l'intention d'étudier l'ensemble des accidents de l'air comprimé. C'est là un sujet que le nombre des recherches, des statistiques, des rapports et des expériences ont rendu si vaste, qu'il est maintenant nécessaire de le morceler pour ainsi dire, si l'on veut l'étudier d'une façon véritablement pratique et utile. C'est pourquoi nous n'entreprendrons pas, après tant d'autres, d'exposer dans toutes leurs modalités les divers et innombrables accidents qui peuvent résulter de l'emploi des caissons. Nous n'essayerons pas d'élucider leur pathogénie, quoique, malgré les observations cliniques et anatomo-pathologiques, malgré les belles recherches expérimentales poursuivies surtout en France, en Angleterre et en Hollande, il y ait encore dans le mécanisme de ces phénomènes morbides, beaucoup d'inconnu et d'inexpliqué. Nous ne tenterons même pas d'exposer les précautions réclamées par la physiologie pour la prophylaxie de ces accidents ; elles sont du reste aujourd'hui à peu près universellement employées.

Notre prétention est beaucoup plus modeste. Nous voulons seulement montrer que, à côté des accidents classi-

ques de l'air comprimé, il existe toute une série de cas, où le coup de pression n'est pas en cause, mais qui relèvent au contraire de l'hystéro-traumatisme.

Il nous a paru que ces accidents de névrose traumatique devenaient de plus en plus nombreux et qu'il était légitime d'attirer sur eux l'attention des praticiens et des médecins d'assurances.

Ce n'est là, à vrai dire, qu'un cas particulier de l'hystéro-neurasthénie traumatique, qui tend de plus en plus à prendre une importance considérable, et particulièrement depuis la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. Mais il nous a semblé que les conditions assez spéciales qui accompagnent l'éclosion de ces névroses chez les ouvriers des caissons, légitimaient une étude à part.

C'est pourquoi, après avoir brièvement rappelé les conditions du travail dans les caissons à air comprimé, après avoir fait un tableau rapide et succinct des accidents directement imputables au coup de pression, nous exposerons les quelques faits rencontrés au cours de notre séjour dans les hôpitaux et qui nous font croire à la fréquence de l'hystéro-traumatisme chez les ouvriers « tubistes ».

Puis nous rechercherons à l'aide de ces cas cliniques les principaux caractères qui permettent de faire le diagnostic, de porter le pronostic et d'établir le traitement de ces accidents. En même temps nous essayerons d'élucider la cause de cette variété de phénomènes, et de chercher si, et jusqu'à quel point, les conditions toutes spéciales de leur travail, tant au point de vue matériel qu'au point de vue moral, peuvent être rendues responsables des troubles d'hystérie traumatique, si fréquents chez les ouvriers des caissons.

Déjà, au cours de l'année scolaire 1904-1905, notre attention avait été attirée sur ce point, à l'occasion de plusieurs malades observés à la consultation du professeur DEJÉRINE, et qui traînaient alors de clinique en clinique, des paralysies hystériques, « contractées » dans les travaux des ponts de Passy ou d'Austerlitz.

Maie c'est surtout l'observation récente, dans le service de notre excellent maître, M. le D^r TROISIER, d'un malade ouvrier dans les chantiers du pont Saint-Michel, qui nous a suggéré l'idée de cette étude.

Qu'il nous soit permis à cette occasion d'offrir à M. le professeur DEBOVE qui nous fit l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous ne saurions aussi remercier assez les maîtres dévoués qui au cours de nos études médicales, nous ont aidé de leurs précieux conseils, MM. les professeurs PINARD et BERGER MM. les docteurs PICQUÉ, MAUCLAIRE, CHEVALIER, GOSSET, HARTMANN, JEANSELME. Nous nous souvenons avec gratitude des leçons de MM. les docteurs BROCA, J. L. FAURE, du professeur DE LAPERSONNE, de M. le D^r QUEYRAT.

Mais surtout nous adressons ici un souvenir ému et reconnaissant à M. le professeur agrégé TROISIER qui, non content de nous ouvrir largement son service et de nous distribuer tous les jours généreusement la manne de son enseignement clinique, voulut bien s'intéresser si activement à nos études, nous assister de ses conseils, nous aider de son expérience, et nous témoigner toujours une affection bienveillante.

CHAPITRE II

Le travail des caissons.

Les accidents de l'air comprimé.

LE CAISSON. — Il nous paraît nécessaire de rappeler en quelques mots ce que c'est qu'un caisson et quelles conditions régissent le travail des ouvriers.

On sait que le caisson ou cloche pneumatique consiste essentiellement en un cylindre de tôle, dont la partie supérieure ou plafond est fermée en forme de cloche, et dont la partie inférieure, ouverte, vient reposer par ses bords appelés « couteaux » sur le lit même du fleuve.

Dans cette cloche, à l'aide de pompes puissantes, on refoule de l'air sous pression, qui vient remplir le caisson et déplacer l'eau, de telle sorte que le sol apparaisse à sec. La pression de l'air est nécessairement égale à celle de la colonne d'eau déplacée, c'est-à-dire, que pour une colonne d'eau de 10 mètres environ, il faut une pression d'une atmosphère.

L'entrée et la sortie des ouvriers, comme du reste celle des matériaux, se fait au moyen d'une chambre située au dessus du caisson, et qui sert en quelque sorte d'écluse. C'est pourquoi ces opérations prennent le nom d'éclusage et de déséclusage. Cette annexe du caisson est dite « chambre à compression » ou « sac à air » ; c'est le « air-lock » des Anglais.

Lorsque les ouvriers veulent descendre dans le caisson, ils pénètrent d'abord dans cette pièce, où la pression est celle de l'air extérieur. On ferme alors hermétiquement la porte d'entrée et l'on commence la compression en envoyant dans la chambre de l'air sous pression. Quand la pression de la chambre a atteint celle du caisson lui-même, on ouvre une trappe qui fait communiquer les deux, et les ouvriers peuvent descendre jusqu'au lit du fleuve.

Dans le caisson lui-même l'air envoyé en excès s'échappe en passant au-dessous des couleaux de la cloche, et cette sorte de ventilation est très précieuse pour la santé des hommes.

Le travail fini, les hommes remontent dans la chambre, pour y être soumis à la décompression : on referme la trappe de communication et on laisse baisser lentement et progressivement la pression de la chambre, au moyen de robinets qui donnent issue au dehors à l'air comprimé. Dès que la pression est redevenue égale à celle de l'extérieur, on ouvre la porte de sortie, qui rend la liberté aux ouvriers, jusque-là, en quelque sorte, prisonniers de l'air comprimé.

Nous avons dit que la pression nécessaire était environ d'une atmosphère pour 10 mètres d'eau. Elle varie donc selon la profondeur à laquelle travaillent les ouvriers. C'est ainsi qu'à Newcastle, pour la construction du pont sur la Tyne, le caisson a été descendu jusqu'à 24 mètres au-dessous du niveau des marées hautes, et la pression a atteint environ 2 atmosphères $1/2$. Au pont de Saint-Louis, sur le Missisipi, la profondeur a atteint 35 mètres. Dans les chantiers du métropolitain, au tunnel du Châtelet la pression varie de 1 atmosphère $5/8$ à 2 atmosphères $2/3$.

Il semble que la limite de la pression possible à supporter soit aux environs de 10 atmosphères, car l'oxygène de l'air devient toxique à ce degré de compression (OLIVER). Cependant cette limite n'a jamais été atteinte encore ; LEONARD HILL s'est exposé lui-même à une pression de 5 atmosphères ; GREENWOOD est resté pendant cinquante quatre minutes soumis à une pression de 92 livres anglaises par pouce carré, soit un peu plus de 6 atmosphères. Mais on a pu sur des animaux obtenir sans accident, des pressions de 10 atmosphères, en réglant convenablement la décompression.

Pour terminer l'exposé des conditions matérielles du travail, nous ajouterons qu'on a reconnu l'importance d'une ventilation très abondante. D'autre part, la durée du séjour dans le caisson doit être inversement proportionnelle à la progression de la pression. Au pont Saint-Louis par exemple, quand la pression atteignait 3 atmosphères 5, les ouvriers faisaient par jour trois ou quatre corvées de une heure chacune. Lorsque la pression se maintient aux environs de 1 atmosphère $\frac{1}{5}$ à 2 atmosphères, les ouvriers peuvent fournir huit heures de travail (dix heures et demie même à Newcastle), en deux corvées de quatre heures chacune.

Les accidents

Quels sont les résultats physiologiques et quelles peuvent être les conséquences pathologiques de ces diverses opérations ?

COMPRESSION. — La pression croissante détermine assez souvent l'apparition de quelques symptômes désagréables.

Ce sont en particulier des bourdonnements ou des douleurs d'oreille, de la céphalée, de la surdité, du vertige. Ces phénomènes semblent dûs au refoulement de la membrane du tympan : on peut observer même la rupture de cette membrane : ces accidents peuvent être évités en avalant de l'air, qui par la trompe d'Eustache pénètre dans l'oreille moyenne et rétablit l'égalité de pression ; on comprend facilement que l'obstruction de la trompe d'Eustache par un coryza aigu ou par un catarrhe chronique puisse créer un obstacle à la pénétration de l'air et prédisposer aux accidents d'oreille, en particulier à la rupture du tympan. C'est là du reste en général une complication relativement bénigne qui disparaît rapidement, en ne laissant qu'une légère surdité.

En somme les accidents de la compression sont légers et rares, même lorsque cette opération est pratiquée assez vite. Le seul phénomène constant est l'expansion de la cage thoracique et la rétraction de l'abdomen par suite de la compression des gaz intestinaux, ce qui oblige les ouvriers à resserrer la ceinture de leur pantalon.

PRESSIION CONSTANTE. La rareté des complications pendant le travail dans le caisson, sous la pression constante, est un fait universellement noté par tous les observateurs.

On a constaté pendant le travail une série de phénomènes physiologiques : la respiration s'accélère légèrement le pouls se ralentit un peu (POL et WATELLE) ; la matité cardiaque augmente à droite.

Dans le caisson, l'émission de la voix devient plus difficile ; elle est lointaine et nasonnée, en même temps qu'il existe une certaine dureté de l'ouïe ; il faut crier pour se faire entendre. A 2 atmosphères la voix devient argentine ; à partir de 3 atmosphères il est impossible

de siffler (TRIGER) : le goût et l'odorat s'émeussent entre 3 et 4 atmosphères (POLLEY) : le toucher est moins délicat ; la peau pâlit : par suite de la compression exercée par l'air sur les petits vaisseaux périphériques, les plaies et les coupures ne saignent pas.

Les accidents véritables sont, nous l'avons dit, très rares. Cependant on en a publié quelques-uns et récemment encore M. le D^r CARNOT en a observé un cas sur un tubiste du Métropolitain.

Il est probable que ces accidents résultent de chûtes accidentelles de la pression, de fuites d'air ou « de renards » qui se produisent facilement dans certains terrains. Ils sont donc en somme à rattacher aux complications du troisième stade, aux accidents de décompression.

DÉCOMPRESION — C'est au moment de la décompression ou « déséclusage » qui surviennent presque toujours les accidents. Le « *coup de compression* » est en réalité un *coup de dépression* ». « On ne paie qu'en sortant » suivant le mot de POL et WATELLE ; ou même ainsi que le fait remarquer CHAZAL, on ne paie qu'après être sorti. C'est le plus souvent, en effet quelques minutes, une demi-heure, ou même une à deux heures après la sortie qu'apparaissent le plus souvent les phénomènes morbides. Certains ouvriers prétendent même avoir payé plusieurs jours après, mais nous verrons que dans ces cas il y a lieu de soupçonner fortement l'origine psychique des phénomènes.

Les accidents sont d'autant plus fréquents et d'autant plus graves que la détente se fait plus rapidement. Ils sont très variables dans leurs manifestations, sans que l'on puisse savoir à quoi rattacher cette localisation souvent exclusive à une ou deux parties de l'organisme. Les

ouvriers racontent eux-mêmes qu'ils ont reçu le « *coup de tampon* » à la tête, aux genoux, aux épaules, aux oreilles, à l'estomac...

Parmi les accidents les plus fréquents et les moins graves, il faut signaler les bourdonnements d'oreille, la céphalée, une légère sensation de vertige, des douleurs dans l'oreille que les ouvriers comparent toujours à des coups de marteau. Mais le coup de tampon à la tête peut revêtir des formes plus graves ; on peut observer l'éclatement du tympan, suivi d'otorrhagie ; quelquefois une sorte de surdité apoplectiforme, parfois même un syndrome qui rappelle le vertige de Menière, avec surdité, bourdonnements, vomissements et vertiges, avec tendance à tomber d'un côté. CARNOT cite le cas d'un ouvrier qui pris ainsi de vertige, est tombé dans le fleuve et s'y est noyé...

On a signalé l'épistaxis accompagnant la détente brusque.

Assez souvent se produit du côté des joues un phénomène assez curieux, assez fréquent, dit, CARNOT, dans les caissons du Métropolitain : la *grosse joue* » constituée par l'apparition d'une tumeur de la grosseur d'une noix et que produit sans doute la décompression de l'air sequestré dans le canal de Sténon.

Mais le coup de tampon peut porter également sur d'autres régions :

Il peut provoquer de violentes douleurs épigastriques, quelquefois même accompagnées de vomissements de sang. On a signalé aussi une tuméfaction de l'épigastre avec suffusion sanguine sous-cutanée.

Il peut porter sur l'appareil respiratoire, provoquant alors des dyspnées extrêmes, parfois même de l'œdème

aigu du poumon. Mais l'accident le plus fréquent, en même temps qu'assez bénin, est l'hémoptysie. Le malade présente pendant quelques heures, parfois même deux ou trois jours, des crachats striés de sang ou de coloration noirâtre. L'expectoration est peu abondante, dans les cas où nous l'avons observée il y avait quatre ou cinq crachats par jour pendant un ou deux jours.

Les membres et le tronc peuvent être également atteints.

Tantôt ce sont des démangeaisons vives, des fourmillements et picotements douloureux, désignés par les ouvriers sous le nom de *puces*.

Beaucoup plus souvent, ce sont des douleurs, et celles-ci sont un accident très fréquent pour ne pas dire à peu près constant chez les tubistes. Douleurs dans les muscles affectant la forme de crampes, ou surtout douleurs articulaires, que les ouvriers appellent des « moutons ». Ces arthralgies sont le plus souvent passagères et disparaissent en quelques heures ; dans quelques cas, elles disparaissent subitement quand le malade redescend le lendemain dans le caisson. Enfin parfois elles sont assez violentes pour empêcher le malade de travailler pendant quelques jours. Ce sont tout particulièrement ces arthralgies, qui sont à notre avis, le point de départ des phénomènes d'hystéro-traumatisme.

Le plus souvent elles ne s'accompagnent d'aucune déformation articulaire ni suffusion sanguine de la peau : la plupart des observateurs n'ont jamais retrouvé la tuméfaction décrite par Paul BERT et attribuée par lui au dégagement d'air dans l'articulation. Quelques-uns ont signalé parfois des douleurs à la pression des nerfs, ou de l'exagération des réflexes.

Enfin nous faisons dès à présent remarquer que ces douleurs frappent également ceux qui travaillent et ceux qui ne travaillent pas : les surveillants, contremaîtres, ingénieurs, en sont atteints aussi fréquemment que les ouvriers.

Comme dernier ordre de complications, il nous faut enfin parler des accidents nerveux. Ils sont de toute sorte et de toute gravité ; depuis le simple vertige jusqu'à l'ictus avec perte de connaissance et chute, suivis au réveil, de l'apparition d'une paralysie quelconque ou même d'aphasie, de surdité, de délire, etc.

Cependant les plus fréquentes de ces complications sont les paralysies ; qu'elles succèdent ou non à un ictus, leur début est toujours brusque. Il s'agit tantôt de monoplégies, tantôt de paraplégies, plus rarement d'hémiplégie. Leur symptomatologie est très variable, depuis la simple parésie d'un membre, jusqu'à la paraplégie flasque, complète, incurable, accompagnée de troubles splinétériens, et passant ordinairement à la période spasmodique. A l'autopsie dans ces cas on a constaté de la sclérose des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux, avec disparition presque complète des cellules des cornes antérieures au niveau du renflement lombaire ou du renflement cervical (OLIVER). Dans tous les cas, ou à peu près, on constate en même temps que les troubles moteurs, des troubles importants de la sensibilité, anesthésies ou dissociations.

Il est certain que ces paralysies, dont les symptômes et l'évolution attestent la nature organique, existent réellement ; on en connaît des cas démontrés, quand ce ne serait que le cas de l'ingénieur COUNORD paraplégé en 1862, trouvé paralysé par Paul BERT quinze ans après,

retrouvé encore trente-cinq ans après dans le même état par HELLER, MAGER et VON SCHROTTER ; quand ce ne seraient que les deux cas rapportés par OLIVER, dont l'un avec autopsie, et publiés dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* du 31 mai 1906.

Nous croyons même que quelques-unes des paralysies bénignes et passagères, survenant chez les tubistes, peuvent être considérées comme de nature organique quoique la pathogénie n'en soit pas nettement expliquée, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Mais ce que nous croyons aussi, c'est que beaucoup de ces paralysies rapportées au coup de pression sont en réalité des paralysies hystériques, ainsi que l'avait déjà soutenu CHAZAL, dans sa thèse de 1905, publiée sous l'inspiration du professeur THOINOT.

Mais avant d'apporter à cette hypothèse l'appui des faits observés par nous il nous semble nécessaire, de passer brièvement en revue les théories qui peuvent actuellement nous rendre compte de l'ensemble des accidents de compression.

Pathogénie des accidents.

Nous ferons simplement mention des théories anciennes qui tendaient à expliquer les accidents de l'air comprimé soit par la compression physique des tissus extérieurs — l'expression est de Paul BERT — ainsi que le soutenaient POL et WATELLE, GUÉRARD, BUCQUOY, soit par l'hypothèse vasculo-mécanique d'ALPH. FEBVRE, de BABINGTON, et de CUTHBERT, attribuant les complications à la pression du sang refoulé dans les organes centraux.

Actuellement on admet à peu près universellement que la plupart des accidents sont dus au phénomène de l'*embolie gazeuse*.

On sait qu'un liquide dissout une quantité de gaz d'autant plus considérable que la pression est plus forte. Par conséquent, une certaine quantité de gaz atmosphériques se trouvent dissous dans le sang, par le fait même de la pression, en plus de la quantité normalement en dissolution dans l'organisme. On sait par exemple que, à la température du corps, sous une pression de 1 atmosphère, 100 cmc. de sang dissolvent 1 cmc. d'azote : sous 2 atmosphères 2 cmc., sous 3 atmosphères 3 cmc. 50.

Si la pression baisse lentement les gaz dissous peuvent être graduellement dégagés, sans aucune perturbation pour l'organisme ; mais si elle baisse rapidement, cette chute de pression s'accompagne d'un dégagement de bulles gazeuses, qui opposent dans les vaisseaux un obstacle irréductible à la circulation.

La démonstration de ces embolies gazeuses a été faite par l'anatomie pathologique et par la pathologie expérimentale.

Dans les cas de mort rapide on a trouvé en effet des bulles de gaz dans les différents organes qui présentaient en quelque sorte l'aspect de « collier de perles » de « carte de chemin de fer » (VERUSCH, SCHOEFFER). A l'autopsie d'un tubiste, mort subitement dans son lit, huit heures après un travail sous une pression de 2 atmosphères 3, SILBERSTEIN a constaté, en ouvrant le cœur sous l'eau, que le ventricule droit était rempli de gaz.

Ces mêmes lésions se retrouvent chez les animaux soumis à l'expérimentation. De plus le professeur OLIVER,

de Newcastle, a démontré la réalité du dégagement des gaz, par une très élégante expérience :

« Si l'on soumet une grenouille à l'air comprimé, et si, « à travers une fenêtre de la chambre pneumatique, on « examine au microscope la circulation dans les tissus, « on ne découvre, quand la pression s'élève aucune modification dans le cours du sang ou dans le calibre des « vaisseaux...

« Si l'on décomprime rapidement une grenouille, et si « l'on examine la circulation des tissus, on n'observe rien « d'immédiat : la circulation semble normale. Mais trois, « quatre ou cinq minutes après, elle se ralentit ; les globules sanguins oscillent dans un sens, puis dans un « autre, en avant puis en arrière, et l'on voit apparaître « une bulle d'air dans le vaisseau sanguin ; une ou deux « bulles apparaissent ; elles se réunissent toutes, si bien « que tôt ou tard une portion considérable des vaisseaux « sanguins se trouve remplie de gaz... »

Il semble donc établi que c'est par l'ischémie passagère ou permanente, résultant de l'embolie gazeuse dans un vaisseau que peuvent s'expliquer certains accidents des caissons. Ce sont des infarctus du cerveau, de la moelle, du poumon ou même des muqueuses qui expliquent ces faits de paraplégies organiques et incurables, de crachats hémoptoïques et d'hémorragies muqueuses.

Mais n'y a-t-il que cela dans le coup de pression ? Il serait téméraire de l'affirmer.

Il est certain que l'on peut faire jouer un rôle à l'hypertension active du système vasculaire. Cette hypertension démontrée par Paul BERT, par VIVENOT, n'est en somme qu'un mode de réaction de l'organisme, tendant à contre-balancer la pression extérieure.

Dans les phénomènes d'œdème pulmonaire et de dyspnée et même d'hémoptysie qui accompagnent une décompression trop brusque, on peut voir une manifestation de cette hypertension agissant encore, même après la disparition de la pression extérieure contre laquelle elle luttait, et se traduisant ainsi.

On a invoqué l'action toxique de l'oxygène sous pression ; mais nous avons vu qu'elle n'était réelle qu'à partir de 10 atmosphères. Par contre il est certain que la présence de certains gaz délétères dégagés dans le caisson par le terrain creusé, ou l'excès d'acide carbonique résultant d'une ventilation insuffisante, peuvent exercer une certaine influence. Comme le fait remarquer OLIVER, puisque CO_2 et H_2S sont toxiques à la pression atmosphérique ordinaire, l'absorption de ces gaz comprimés doit être plus nuisible encore. Et en effet les différents rapports signalent la relation manifeste entre le nombre des accidents et la proportion de CO_2 . (COPPERTHWAIT) (*Min. Proceed. Instit. liv. Engineers*, vol. CL). A Newcastle le plus grand nombre des accidents signalés coïncida avec le travail dans une couche de charbon tendre d'où s'échappaient des gaz chargés de H_2S . (OLIVER).

Cependant étant donné que même dans ces conditions, les accidents ne se manifestent qu'à la sortie du caisson, il paraît probable que le mécanisme en est toujours l'embolie gazeuse, et que les autres causes invoquées n'interviennent qu'à titre de circonstances favorables.

Tel est actuellement l'état de la question sur la pathogénie du coup de pression. Ces hypothèses et ces recherches expliquent certainement bien des choses ; mais pour bon nombre d'auteurs elles ne peuvent rendre compte de la totalité des accidents. En particulier elles n'éclairent

pas la pathogénie de ces douleurs articulaires ou musculaires si fréquentes et de nature encore totalement inconnue (FOURNAISÉ et BERRUYER).

D'autre part, ainsi que nous espérons le démontrer, il faut tenir grand compte de l'hystéro traumatisme. Que cette névrose apparaisse spontanément à l'occasion de quelque blessure banale, qu'elle se greffe sur une paralysie véritable ou une arthralgie pour en prolonger la durée ou en majorer considérablement les symptômes, elle apparaît comme un facteur important dans l'étiologie des accidents de l'air comprimé.

CHAPITRE III

Observations.

OBSERVATION I

Monoplégie brachiale hystérique (1).

H..., Georges, âgé de 29 ans, terrassier tubiste, vient le 10 Décembre 1904 se présenter à la consultation du Professeur Déjerine, à la Salpêtrière.

Il se plaint d'une paralysie du bras gauche, datant du mois de Mai précédent.

Il raconte que travaillant dans les caissons, il a été pris brusquement, trois quarts d'heure après sa sortie de l'éclusage.

Il était alors en train de manger et ne pensait à rien. Il a ressenti des douleurs violentes dans l'épaule et dans tout le bras gauche. En même temps il éprouvait quelques douleurs plus vagues dans les autres membres.

Au bout de quelques minutes, il était complètement paralysé, ne pouvant marcher. On a dû le transporter chez lui où il est resté couché une dizaine de jours.

Au bout de ce temps il a recommencé à marcher, mais il lui restait une paralysie complète du bras gauche et un peu d'affaiblissement de la jambe du même côté.

Depuis ce temps il est en difficultés avec son assurance, il a refusé l'expertise, intenté des procès à la compagnie, et semble évidemment très préoccupé de son état.

C'est le troisième accident de ce genre qu'il présente — auparavant il avait eu déjà une fois le bras gauche paralysé, une autre fois la jambe gauche.

(1) Nous devons cette observation ainsi que la suivante à l'obligeance de M. TINEL, interne des Hôpitaux.

Examen le 10 Décembre 1904.

C'est un homme d'aspect vigoureux, mais dont l'état moral semble pour le moment fortement déprimé — La démarche traînante, l'air morne, la voix sourde, le facies hostile et concentré, lui donnent l'aspect caractéristique de la névrose traumatique.

Le bras gauche pend inerte le long du corps, assez souvent il le tient avec le bras droit. Il est à peu près incapable d'aucun mouvement de l'épaule, du bras ou de l'avant-bras. Il n'essaie même pas d'en faire.

Cependant le réflexe oléocranien est conservé

On ne trouve aucune apparence d'amaigrissement ou d'atrophie du membre.

Il existe une anesthésie totale, non dissociée — de tout le membre supérieur gauche, y compris l'épaule — limitée très nettement à quelques centimètres de l'articulation de l'épaule, et reproduisant exactement le type dit « en gigot ».

Toutes les sensibilités ont disparu : tactile, douloureuse, thermique, musculaire, osseuse — sauf toutefois la sensation de pression forte qui est conservée — la notion de position du membre est perdue.

Outre ces symptômes, on constate une hypoesthésie très nette, limitée à tout le côté gauche du corps comprenant la face, et s'arrêtant exactement sur la ligne médiane.

Il existe du rétrécissement du champ visuel à gauche.

Examen le 8 Mai 1905.

Le malade revient dans le même état — voici près d'un an qu'il est paralysé.

On constate qu'il exécute quelques mouvements du bras gauche, mais ils sont très faibles.

De plus quand on cherche à se rendre compte de la force de ses mouvements, en leur opposant une certaine résistance, on constate que le mouvement s'ébauche, que le malade lutte pendant une ou deux secondes, et que tout à coup le membre cède, absolument flasque.

L'anesthésie est toujours complète.

La sensibilité tactile est abolie.

Les sensibilités douloureuse, thermique, et même osseuse sont abolies.

— Perte du sens des altitudes et de la notion stéréognostique.

— La pression forte des masses musculaires est perçue d'une façon très vague.

— Le rétrécissement du champ visuel est moins accusé.

— Il existe une diminution considérable de l'audition du côté gauche.

— L'hypoesthésie du côté gauche a disparu au membre inférieur, mais a augmenté au niveau de la face où existe presque de l'anesthésie.

Le procès n'est pas encore terminé.

Dans ce cas, le diagnostic ne fait aucun doute, il s'agit bien d'hystéro traumatisme. Malheureusement le malade a été perdu de vue.

Il semble qu'il ait fait partie d'une série de cas semblables, constituant une véritable petite épidémie d'hystéro-traumatismes — car il racontait que depuis un mois, lorsque son accident est arrivé, plusieurs accidents s'étaient produits dans le même caisson (presque tous les deux ou trois jours) — et que le médecin s'était refusé à accorder des indemnités de plus de huit à dix jours.

OBSERVATION II

Monoplégie brachiale hystérique

X... 32 ans — terrassier tubiste.

Vient à la consultation du Professeur Déjerine à la Salpêtrière le 24 janvier 1905 — se plaignant d'une paralysie du bras qui daterait de deux mois.

Cette paralysie est survenue après de violentes douleurs dans l'épaule gauche qui auraient débuté 2 heures après la sortie du caisson.

Il n'existe pas de paralysie complète, mais un affaiblissement considérable du membre supérieur gauche.

Les mouvements de la main et de l'avant-bras semblent se faire plus facilement que ceux de l'épaule; quand on veut mobiliser cette articulation, on constate une légère contracture de défense qui gêne les mouvements, en même temps qu'une appréhension visible du malade.

Cependant lorsqu'on a vaincu cette petite résistance le mouvement se fait bien et sans douleur.

Aucune atrophie musculaire.

On constate de l'anesthésie tactile et douloureuse de tout le membre supérieur, s'arrêtant un peu au-dessus de l'épaule.

Il existe peut-être un peu d'hypoesthésie de tout le côté gauche.

Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION III

Monoplégie brachiale. — Surdité.

Cette observation est surtout intéressante par l'histoire de la maladie et les détails que donne le malade sur ses impressions. Elle permet de prendre sur le vif en quelque sorte le travail cérébral qui aboutit à l'hystéro-traumatisme.

L... François, 37 ans — tubiste — entré le 21 juin 1907 à l'hôpital Beaujon — et couché au lit n° 25 bis de la salle Monneret.

HISTOIRE DU MALADE.

— Travaille dans les caissons depuis 5 ans — n'a jamais éprouvé d'autre inconvénient que des maux de tête et des douleurs de tête bientôt disparues.

— Le 10 juin 1907 en entrant dans le caisson, pendant la compression, a reçu un « coup de tampon ». Il est descendu et a travaillé quand même, mais il était sourd, surtout à gauche.

— Pendant qu'on le décomprimait pour sortir, il devenait de plus en plus sourd — quand il parlait il lui semblait « entendre parler un autre ».

En sortant, le sang lui sortait par les oreilles. Puis il fut pris de « crachements de sang » — c'est-à-dire que pendant 2 ou 3 jours il a eu par jour trois ou quatre crachats légèrement teintés de sang.

Il rentre chez lui à Clichy, et tout-à-coup se sent pris, environ 1 heure après sa sortie, de douleur aiguë à l'épaule gauche, en même temps que céphalée violente, surtout à gauche. Il est toujours sourd.

Il passe chez lui quelques jours, très inquiet sur son sort, et se croyant infirme pour la vie. Il nous raconte encore ses impressions d'une façon très expressive, en appuyant son raisonnement sur les nombreux cas de maladie qu'il a remarqué chez les autres ouvriers.

Néanmoins au bout de 10 jours, l'arthralgie avait disparu et le malade se dirigea vers le chantier pour reprendre son travail — mais il fut pris d'une faiblesse (?) dont nous n'avons pu reconnaître l'origine. Il est désespéré, se croit infirme pour toujours...

Immédiatement (c'était 10 jours après son premier accident, — et sans être de nouveau redescendu dans le caisson ni soumis à aucune pression) — il est repris de sa douleur d'épaule plus violente que jamais.

Il se trouve plus sourd, a une peur terrible de rester infirme, et se fait transporter à l'hôpital.

Examen le 28 juin 1901.

C'est un homme d'apparence vigoureuse, mais qui offre certainement des symptômes de dépression psychique.

Il est agité, inquiet, parle d'une voix sourde et hésitante ; — un tic nerveux contracte sans cesse sa face du côté gauche ; dès qu'on veut l'interroger il pâlit, rougit, et est saisi par une sueur profuse qui lui ruisselle littéralement sur la face.

Il se dit sourd et paraît l'être en effet de l'oreille gauche.

Il se plaint de ne pouvoir se servir de son bras gauche et de souffrir de l'épaule. En effet les mouvements qu'on lui ordonne sont accomplis incomplètement, faiblement, avec une hésitation et une appréhension manifestes.

— Lorsqu'on le fait marcher, le bras gauche reste collé au corps immobile, tandis que le bras droit se balance.

— Si on lui mobilise le bras, il se plaint de douleurs et oppose une légère résistance, — mais on la peut vaincre facilement et les mouvements se passent ensuite sans difficulté.

L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie manifeste du membre supérieur gauche, accompagnant une demi-hypoesthésie peu marquée du côté gauche.

Cependant au milieu de l'hypoesthésie, il existe au niveau de l'articulation de l'épaule gauche une plaque d'hypéresthésie manifeste.

Au point de vue de l'audition — le malade entend du côté droit une montre placée à 20 centimètres de l'oreille. Du côté gauche, il ne l'entend que lorsqu'elle est appliquée à l'entrée du conduit auditif externe.

Il ne présente pas de rétrécissement du champ visuel.

EVOLUTION. — A l'hôpital, on lui pratique quelques massages frictions et mobilisations de l'épaule. — Mais surtout on lui répète qu'il n'a rien et qu'il guérira. — La douleur disparaît en 8 à 10 jours — la force revient progressivement dans le membre — l'hypoesthésie diminue progressivement. — Et bien qu'au moment où nous écrivons ces lignes, le malade n'ait pas encore récupéré sa force primitive, on peut le considérer comme guéri — Il va sortir pour reprendre son travail.

OBSERVATION IV.

**Hystérie traumatique — douleurs généralisées — paraplégie —
surdité — simulation.**

Il s'agit d'un homme de 24 ans, Antoine B... que nous avons pu aller examiner en ville, grâce à l'obligeance de M. le Dr Berruyer.

Il travaille depuis deux ans dans les caissons. C'est son premier accident.

Le 22 mars 1907, 1/4 d'heure après la sortie du caisson, il tombe au milieu de la rue, sans connaissance.

En sortant de l'éclusage, il avait bien senti quelques bourdonnements d'oreille, des « coups de marteau » dans le crâne ; il avait senti « comme si la tête lui était devenue grosse et rouge ».

On le rapporte chez lui en voiture.

Il reste chez lui deux semaines — et prétend n'avoir pas durant tout ce temps, complètement recouvré sa connaissance.

Le 6 avril, on le conduit à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet — où il reste jusqu'au 3 mai — pour revenir chez lui toujours impotent.

Il y a dans son récit des contradictions flagrantes — par exemple, il prétend avoir été jusqu'à ces derniers temps complètement immobilisé, pouvant à peine marcher... et cependant il raconte qu'à l'Hôtel-Dieu il avait du délire et se levait la nuit dans les salles.

Toujours est-il qu'actuellement il se plaint

— de douleurs dans toutes les articulations, surtout à gauche,

— de tremblement et de faiblesse des membres. — Il ne peut marcher qu'avec une canne.

— de surdité.

EXAMEN.

C'est un homme assez petit, d'apparence vigoureuse, l'air sombre, le ton pleurard.

DÉMARCHÉ. — Il marche péniblement en tenant une canne de la main droite, et s'appuyant sur elle au moment où la jambe gauche supporte le poids du corps.

Cette jambe gauche dont il se plaint surtout, est raidie, se

meut tout d'une pièce comme un pilon sans presque plier le genou.

Nous demandons au malade de prendre la canne de la main gauche. Il le fait, mais s'appuie toujours sur sa canne au moment où le pied gauche pose à terre. — Il n'a point eu d'hésitation, et comme nous supposons notre demande imprévue pour lui, nous croyons qu'il y a là plutôt une systématisation morbide qu'une simulation véritable — quant à la boiterie tout au moins. — Cependant il est manifeste qu'il exagère beaucoup cette boiterie,

DOULEURS. — Les moindres mouvements qu'il fait pour se coucher lui arrachent des cris ainsi que les mouvements qu'on imprime à ses différentes articulations.

— Cependant, lorsqu'on a imprimé une fois un mouvement à une articulation, on peut ensuite le répéter à volonté, sans douleur apparente.

EXAMEN DE LA MOTRICITÉ. — Il arrive à faire à peu près tous les mouvements qu'on lui commande, mais en prétendant souffrir beaucoup, en simulant un tremblement grossier, ou en arrêtant tout d'un coup le membre en mouvement pour le laisser retomber flasque, sur le lit, en se déclarant paralysé.

Si l'on veut examiner la résistance qu'il peut opposer aux mouvements qu'on cherche à lui imprimer, on n'arrive à aucun résultat. Il n'y a aucune résistance — le membre cède immédiatement, sans même une ébauche d'effort musculaire.

EXAMEN DE LA SENSIBILITÉ.

On constate une anesthésie absolue et totale, qui elle aussi comme tout le reste, semble un mélange complexe d'hystérie et de simulation.

— En effet — le malade accuse au toucher, à la piqure, à la chaleur, à la palpation, une anesthésie vraiment paradoxale de tout le corps, face, tronc et membres. — Mais si on lui ferme les yeux et si on lui place un membre dans une position quelconque en lui demandant de décrire cette position, il décrit invariablement la position contraire ; la jambe est pliée, il la dit étendue, etc. Nous avons recommencé dix fois l'expérience, dix fois le malade a dit exactement le contraire de la réalité.

Ceci semblerait bien en faveur de la simulation.

RÉFLEXES. — Mais d'autre part, la recherche des réflexes cutanés montre qu'ils sont abolis en quelques endroits.

— Les réflexes plantaires sont totalement abolis. On ne peut par conséquent rechercher le signe de Babinski.

— Le réflexe cutané abdominal est complètement aboli du côté

droit, tandis que du côté gauche il est considérablement exagéré.

— Le réflexe crémastérien est conservé.

— Le réflexe pharyngien est aboli.

— Le réflexe cornéen à peu près conservé.

Pour les réflexes tendineux — il y a abolition totale du réflexe rotulien, des deux côtés.

Il est impossible de les provoquer, même en employant la manœuvre de Jendrassik.

Il est évident que ces troubles reflexes peuvent difficilement être simulés, et qu'ils plaident plutôt en faveur de l'hystérie.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire

Pas de trépidation épileptoïde

Le champ visuel est considérablement rétréci.

SURDITÉ. — Le malade se dit sourd des deux oreilles, et particulièrement de l'oreille droite. — En effet, il paraît entendre difficilement, il faut crier, et il tend chaque fois l'oreille gauche.

Il nous a semblé qu'il entendait même lorsqu'on parlait un peu moins fort, en d'autres termes qu'il majorait quelque peu sa surdité. — Mais toujours, et nous n'avons jamais pu le prendre en défaut, il tendait l'oreille gauche, retournant même au besoin la tête, quand nous nous trouvions à sa droite.

Il déclare n'entendre ni le mouvement d'une montre, ni le bruit d'un réveil matin, soit que nous l'approchions de son oreille, soit que nous l'appliquions sur le pavillon, sur la tempe ou sur la mastoïde.

En somme, on voit qu'il y a chez ce malade des symptômes qui plaident en faveur de l'hystéro-traumatisme, tandis que d'autres manifestent assurément une majoration volontaire de ces troubles, une véritable simulation. Du reste jusqu'à quel point la simulation et l'hystérie sont-elles essentiellement distinctes l'une de l'autre ? Mais nous reviendrons sur ce sujet tout à l'heure.

OBSERVATION V

(Thèse CHAZAL obs. III — *résumée*)

Hémi-parésie gauche — avec ménoplégie crurale hystérique

Alfred C. 39 ans, terrassier. Le 21 août 1903, pris brusquement 20 minutes après la sortie du caisson de vertiges violents suivis de perte de connaissance.

Le lendemain, le médecin constate une hémiplegie gauche.

Le malade reste 17 jours à l'hôpital Péan — sort en trainant la jambe — rentre à Andral 15 jours après et en sort au bout d'un mois, sans aucune amélioration.

Les examens du 1^{er} et du 12 Décembre montrent :

— Une hémi-parésie gauche avec intégrité du facial, sauf la chute de la paupière supérieure.

— Une paralysie presque complète de la jambe gauche qui peut à peine quitter le plan du lit.

— Aucun trouble des reflexes à gauche

— pas de trépidation épileptoïde

— pas de signe de Babinski

Mais hypoesthésie très marquée de la jambe gauche ne remontant pas au-dessus de l'aîne.

— rétrécissement du champ visuel à gauche

— ptose de la paupière gauche disparaissant dans les mouvements des globes oculaires.

Le 8 Janvier 1904 -- même état — la jambe gauche présente une anesthésie presque complète.

Le 29 Avril 1904 — même état — le malade dit être tombé plusieurs fois dans la rue, à cause de sa jambe. L'observation note le facies si caractéristique de l'hystéro-neurasthénie : « il se présente avec une figure sans expression, immobile et le muscle frontal contracturé, lui donnant un air de complet abrutissement ».

OBSERVATION VI

(Thèse CHAZAL. obs. VI. *résumée*).

Monoplégie crurale hystérique

R... 48 ans. — Le 11 novembre 1903, une heure après la sortie du caisson est pris de violentes douleurs dans la jambe gauche qui disparaissent le lendemain matin quand on le comprime de nouveau. Ce phénomène se reproduit pendant 8 jours. Le neuvième jour à la sortie, les douleurs reparaissent plus vives et s'accompagnent d'impotence très marquée du bras gauche, de vertiges, bourdonnements, nausées et céphalée violente.

Il entre à Necker le 22 novembre. — Diagnostic : hémiparésie gauche — sort le 2 décembre.

Le 30 janvier 1904 — l'examen montre — une impotence très marquée de la jambe gauche, qui quitte difficilement le plan du lit.

— Une anesthésie totale à la douleur — la notion de contact est vaguement conservée.

— Une anesthésie également de tout le côté gauche du corps, même de la face et de la langue.

— Anesthésie cornéenne.

— Plaque sacrée douloureuse.

Par contre les reflexes sont normaux, il n'y a pas d'atrophie musculaire.

— Le signe de Babinski est en flexion.

Il semble que le malade exagère ses troubles, et qu'il s'y ajoute tout au moins un peu de simulation.

OBSERVATION VII

(Thèse CHAZAL. Observ. I. *résumée*)

Surdité hystérique — avec vertiges

A... 50 ans — tubiste depuis 5 ans.

Pris le 24 mai 1904, en sortant du caisson — d'éblouissements, de vertiges, de bourdonnements et de surdité de l'oreille gauche — douleurs violentes dans les genoux.

Un mois après le 25 juin 1904, les troubles persistent et le médecin conclut à l'hystéro-traumatisme.

Le 12 juillet, un examen par le Dr Thornot — ne révèle aucune lésion organique, aucune diminution de la force musculaire, mais du retrecissement du champ visuel, de la diminution du goût, de l'hypoesthésie aux membres supérieurs et à une partie du tronc.

En janvier 1905 — Le malade est dans le même état, se plaint toujours de surdité gauche avec vertiges. — L'examen du docteur Thoinot aboutit aux mêmes résultats que six mois auparavant.

L'examen de l'oreille par le Dr LERMOYEZ montre qu'il n'existe en somme qu'un léger degré d'otite moyenne chronique avec catarrhe chronique de la trompe d'Eustache — mais en revanche on constate une anesthésie notable du pavillon, du conduit et du tympan à gauche, ainsi qu'une anesthésie de la fosse nasale gauche.

Il n'y a pas de perception osseuse, ni aérienne, du diapason dans l'oreille gauche. A droite la perception est notablement atténuée.

OBSERVATION VIII

(Thèse CHAZAL obs. v. *résumée*).

T... 28 ans — ressent le 19 mars 1904, dix minutes après la sortie, de violentes douleurs dans les genoux et dans la tête — ces douleurs vives disparaissent en quelques jours, mais le malade se plaint d'impotence des membres inférieurs et de légères douleurs dans le genou droit et dans la jambe gauche.

Le docteur THOINOT constate, le 22 avril, une anesthésie plantaire double et complète, ainsi qu'une anesthésie au contact à la douleur et à la chaleur, qui occupe les deux membres inférieurs et remonte jusqu'à quatre travers de doigts au dessous du pli inguinal.

En outre : réflexe pharyngé diminué

— Diminution de l'odorat, surtout à gauche

— Diminution très nette de la sensibilité cornéenne.

Le 8 septembre 1904 — le malade se plaint encore de douleurs dans le genou droit.

Il prétend éprouver une grande gêne dans la marche, se plaint d'une violente douleur quand on la lui fait mouvoir et marche la jambe raidie dans une attitude qui ne rappelle aucun syndrome organique...

On constate encore une anesthésie en botte sur la jambe droite.

Dans ce cas encore il semble que le malade marche beaucoup mieux dès qu'il n'est plus en présence du médecin.

CHAPITRE IV

Interprétation des faits.

Ce qui frappe à première vue dans l'étude des faits que nous rapportons, c'est bien certainement leur mutuelle ressemblance. Ils peuvent tous se superposer exactement, et semblent vraiment constituer un groupe bien défini.

Mais il nous faut les étudier, successivement à plusieurs points de vue.

Il nous faut d'abord dégager de ces faits particuliers les caractères généraux qui nous permettront de les classer, c'est la symptomatologie.

Il faut ensuite rechercher les moyens de les reconnaître, c'est le diagnostic.

Il faut enfin rechercher les circonstances qui paraissent favoriser leur éclosion et qui nous permettront peut-être d'en distinguer la cause, d'éviter leur apparition ou d'en déterminer le traitement.

Symptomatologie

Un premier caractère distinctif de l'affection qui nous occupe est son mode de début.

Ces paralysies apparaissent toujours à la suite et à l'oc-

casion de douleurs articulaires violentes, qui semblent vraiment être le point de départ, la cause déterminante de l'impotence motrice. C'est là le véritable traumatisme interne qui met en branle les réactions psychiques et nous permet de classer légitimement ces faits dans le groupe de l'hystéro-traumatisme.

A proprement parler il ne semble pas que la paralysie débute brusquement. Au commencement il n'existe guère qu'une impotence résultant de la douleur même. Elle se prolonge sous forme d'appréhension du mouvement, et se transforme peu à peu en véritable paralysie psychique. Mais pendant très longtemps, ainsi qu'on l'a pu voir dans nos observations, il persiste cette crainte de la douleur, cette émotion extrême provoquée par les tentatives de mobilisation.

Une fois constituée la paralysie prend tous les caractères des phénomènes hystériques.

Elle ne s'accompagne pas d'atrophie musculaire ni habituellement de troubles des réflexes, bien que ceux-ci, comme on le voit dans nos observations, puissent être abolis ou exagérés.

Elle ne détermine aucune déformation ni contracture.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, mais parfois existe un tremblement grossier que l'on pourrait à la rigueur confondre avec le clonus.

La paralysie est flasque : elle semble presque toujours plus complète à l'examen du médecin, que ne le laisseraient supposer les mouvements du malade observé sans qu'ils s'en doute. C'est-à-dire que les mouvements volontaires et imposés sont beaucoup moins étendus que les mouvements spontanés ou instinctifs. Est-ce simulation ? est-ce majoration causée par l'attention ?

Nous signalons le phénomène auquel nous faisons allusion dans nos observations : Lorsque l'on commande au malade un mouvement, par exemple la flexion du bras, et que l'on résiste soi-même à ce mouvement pour se rendre compte de la force déployée, on sent bien pendant une ou deux secondes une légère résistance du malade, puis tout à coup, le membre cède, devient complètement flasque. C'est là un caractère que nous avons rencontré dans presque tous les cas de paralysie hystérique, quelle que soit leur cause, et qui diffère beaucoup de ce qui se passe chez les organiques. Dans ce cas, en effet, ce qui existe, c'est la constance de l'effet musculaire, qui même faible persiste assez longtemps ; ou bien si la force s'épuise, si le membre cède, c'est lentement, progressivement et non pas tout d'un coup, comme chez les hystériques.

Naturellement on retrouve dans les cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale, les signes distinctifs décrits par BABINSKI entre les paralysies organiques et hystériques.

Il n'y a ni flexion dorsale du gros orteil, ni mouvement d'éventail, ni flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Mais ce qui nous paraît le plus important c'est l'examen de la sensibilité.

Elle est toujours touchée. Le plus souvent existe sur le membre atteint une anesthésie ou hypoesthésie très marquée, qui est limitée perpendiculairement à l'axe du membre, en forme d'épaulette ou de gigot et ne correspond à aucune distribution organique radiculaire ou tronculaire.

Cette anesthésie porte sur tous les modes de la sensibilité : tact, douleur, chaleur. Dans les cas où elle est

incomplète c'est ordinairement la sensibilité tactile qui persiste, plus ou moins atténuée

Dans presque tous les cas la sensation de pression profonde du membre est conservée.

Il y a perte *apparente* de la notion de position, des attitudes segmentaires, et du sens stéréognostique, Cependant le malade ne présente jamais d'incoordination.

A ce tableau, il nous faut ajouter la liste des stigmates hystériques. Mais on sait cependant que la valeur attribuée à ces symptômes est à l'heure actuelle beaucoup moindre qu'autrefois.

En effet, il nous a paru que le réflexe cornéen était souvent conservé ; plus rarement le réflexe pharyngé, la sensibilité testiculaire est rarement abolie ou exagérée. Le plus constant, et de beaucoup, c'est le retrécissement du champ visuel, uniou bilatéral.

Enfin il faut connaître le facies assez caractéristique de ces malades ; c'est l'aspect classique de l'hystéro-neurasthénie, la démarche traînante, le ton sourd, la voix hésitante et entrecoupée, l'air sombre et morne, le visage hostile et figé dans une sorte de masque tragique, avec contraction du muscle frontal, froncement des sourcils, chute de la moustache, et cette sorte de regard indifférent, ces yeux qui ne regardent pas, absorbés en quelque sorte par l'intensité de l'image intérieure.

C'est là un tableau qu'on reconnaît presque à première vue, lorsque l'on a vu défilér un certain nombre de neurasthéniques.

Diagnostic.

Lorsque se trouvent réunis tous les signes que nous avons énumérés le diagnostic est en somme facile.

D'autant plus que l'histoire même du malade fournit des renseignements utiles.

Dans tous les cas que nous avons retrouvés, de paralysie organique — c'est presque toujours de la paraplégie — l'affection débute brusquement par une sorte d'ictus avec chute et perte de connaissance, quelquefois avec vomissements. Lorsque le malade revient à lui, on constate qu'il est paralysé ; il s'est fait probablement dans la moelle ou dans le cerveau quelque embolie gazeuse s'accompagnant d'un véritable traumatisme des centres nerveux. Dans ces cas, il peut évidemment exister des douleurs articulaires ou musculaires, mais elles sont l'accessoire ; le fait principal et initial, c'est la paralysie.

Tout au contraire, les paralysies qui débutent par les douleurs, qui les accompagnent et qui persistent, comme nous l'avons vu, après leur disparition, nous paraissent devoir rentrer très souvent, pour ne pas dire toujours, dans le cadre des paralysies hystériques. C'est donc là un caractère précieux qui permet de distinguer ces faits, d'avec les troubles organiques du système nerveux.

Beaucoup plus difficile est le diagnostic avec la *simulation*. C'est certainement là un des problèmes les plus complexes de la question, c'est la plus grande difficulté qu'ait à résoudre le médecin d'assurances.

Nous avons pu donner, par l'observation IV, une idée de la forme sous laquelle se pose le problème. Il faut res-

courir à un examen minutieux, employer toutes les ruses que suggéreront les circonstances, pour arriver à démasquer la supercherie.

Le problème est d'autant plus complexe que très souvent il existe une association entre les deux complexus morbides, la simulation se surajoutant à l'hystérie ou au contraire l'hystérie venant au bout de quelque temps compliquer ou remplacer la simulation. Très nombreux sont les faits de ce genre, que pour risquer un jeu de mots que l'on nous pardonnera, j'espère, nous appellerions volontiers de la « fumhystérie ». Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'on est en droit de se demander si la simulation et l'hystérie, ne sont pas deux manifestations d'une même mentalité. Nous ne savons pas jusqu'à quel point elles diffèrent essentiellement l'une de l'autre ; jusqu'à quel point l'hystérie n'est pas de la simulation inconsciente ou subconsciente, ni jusqu'à quel point la simulation n'est pas en somme de l'hystérie.

Nous ne parlons pas ici évidemment des milieux spéciaux où la simulation est devenue quelque chose de presque normal ! c'est-à-dire dans les écoles, les casernes et les prisons. Déjà même il y aurait beaucoup de réserves à faire au sujet de la mentalité des « fricoteurs » de profession. Mais en dehors de ces circonstances, dans le travail, quand il s'agit d'ouvriers vigoureux et jeunes, que la simulation conduit en somme à une vie de demi-misère, d'inaction forcée, de mensonge continu, de procès et de difficultés sans fin, on est en droit de se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une mentalité véritablement pathologique.

C'est pourquoi nous serions volontiers tentés d'admettre ce principe : considérer les simulateurs comme des ma-

lades, des hystériques et les traiter comme tels, tant au point de vue du traitement proprement dit de leur « accident », qu'au point de vue du règlement de leur indemnité.

Etiologie.

La simple observation des faits, et les renseignements que nous ont fournis quelques médecins des compagnies ou des chantiers de travail, nous ont permis de dégager, nous semble-t-il, les quelques principes suivants.

Les accidents paralytiques hystériques surviennent toujours à l'occasion de douleurs articulaires ou musculaires, apparues à la sortie du caisson.

Tous ceux qui descendent dans les caissons peuvent éprouver les mêmes arthralgies, les ingénieurs, contremaîtres, médecins, aussi bien que les ouvriers. Mais jamais chez les premiers ces douleurs ne sont suivies de paralysies. Elles ne surviennent que chez les ouvriers.

Les accidents sont beaucoup plus fréquents à certains moments ou à certaines périodes du travail. Ils peuvent revêtir la forme de véritables petites épidémies d'hystéro-traumatisme.

Nous en avons parlé au sujet de l'observation I, et le malade de l'observation III nous montre bien comment peut influencer sur l'imagination le spectacle des accidents arrivés aux autres.

Ces accidents sont beaucoup plus fréquents en France que partout ailleurs, et particulièrement en Angleterre et en Hollande. Dans ces pays, non seulement la réglementation des accidents de travail n'est pas la même, mais le service médical des caissons est tout autrement organisé.

De ces quelques principes, se dégagent des enseignements importants.

D'abord ils nous rendent compte d'une façon manifeste

de la présence du facteur simulation. Mais nous nous sommes déjà expliqués sur la valeur à nos yeux de cette tare mentale et nous ne parlerons que de l'hystérie.

Il est certain que l'apparition, chez les seuls ouvriers, des accidents paralytiques nous montre l'influence néfaste de facteurs matériels, moraux et intellectuels.

Ces ouvriers travaillent dans un milieu qu'on leur a dit dangereux ; ils connaissent le danger, d'une façon incomplète et assez peu exacte sans doute, mais suffisamment en somme pour le redouter ; ils ont été témoins d'accidents plus ou moins graves survenus dans leur entourage : et naturellement quelques-uns d'entre eux finissent par être hantés en quelque sorte par la crainte de l'accident et de l'infirmité. Survienne un traumatisme quelconque, la moindre chose, un coup de tampon plus fort qu'à l'ordinaire, (et à ce point de vue il n'est rien qui paraisse aussi favorable à l'éclosion d'un hystéro-traumatisme que ces arthralgies violentes, soudaines et bizarres, survenant sans qu'on s'y attende plusieurs heures parfois après la sortie du caisson) et voilà le malade sous le coup d'une sorte de traumatisme psychique, qui déclanche tout le travail cérébral accumulé antérieurement. La crainte vague de l'accident ruminée depuis longtemps, se cristallise en une paralysie, que concourent encore à développer les douleurs qui pendant quelque temps encore, persistent dans l'articulation touchée, à propos des moindres mouvements.

Sur ce facteur viennent, comme dans tous les faits d'hystéro-traumatisme, se greffer d'autres influences. La crainte de la misère et de l'infirmité, l'espoir d'une pension, les récriminations de la famille, les plaintes de l'entourage, le plaisir d'être intéressant, la complaisance ins-

tinctive à se considérer comme une victime, les difficultés avec l'assurance, les expertises, les procès. Sans compter que l'inaction forcée est une bien mauvaise conseillère et qu'elle conduit souvent à l'alcoolisme, des individus dont la sobriété n'était déjà pas toujours exemplaire.

Toutes ces causes viennent renforcer encore l'influence du traumatisme initial, et comme nous l'avons vu, on peut assister aux progrès du malade dans la voie de dépression mentale et de l'hystéro-neurasthénie, que le règlement de l'indemnité ne suffit pas toujours à guérir.

Et somme toute, il faut reconnaître que les conditions spéciales auxquelles sont soumis les ouvriers dans leur travail, ont créé véritablement un terrain des plus favorables à la culture de l'hystéro-traumatisme.

Prévention et traitement

Les quelques principes que nous exposons tout à l'heure, nous fournissent les éléments du traitement prophylactique et curateur.

Le traitement curateur de ces paralysies consiste essentiellement dans la psychothérapie et la rééducation.

Il faut avant tout rassurer formellement les ouvriers sur l'issue de leur maladie : dès que l'arthralgie est disparue leur faire pratiquer de la mobilisation passive puis active de l'articulation douloureuse ; leur montrer que la force revient graduellement, au besoin se servir même de l'électricité à courants faradiques pour leur démontrer que les muscles se contractent normalement et n'ont rien d'affaibli ; d'autant plus que cette pratique en facilitant les premiers mouvements actifs, rend plus rapide la guérison. Mais il faut avoir soin de diminuer progressivement et rapidement l'intensité du courant, de telle sorte que la volonté soit amenée à remplacer au plus tôt l'excitation électrique.

Comme il est certain que les difficultés apportées au règlement de l'indemnité sont une des causes qui entretiennent le plus l'état d'hystéro-neurasthénie, il faut se hâter de régler la question, suivant les recommandations de MM. BRISSAUD et LECAPLAIN. Nous pensons comme eux que lorsqu'il en est besoin, « le règlement rapide du litige, par conciliation, avec rachat de l'indemnité basée sur une incapacité *permanente, partielle et très faible* est la solution la plus efficace au point de vue médical, c'est-à-dire la plus avantageuse pour le blessé lui-même. »

Mais ce n'est évidemment là qu'un procédé à employer

dans les cas de paralysie persistante et résistant à tout traitement. Nous sommes persuadés que dans la plupart des cas ces accidents ne résisteraient pas à une psychothérapie et rééducation bien conduites, et qu'il n'y a dans ce cas alors d'autre indemnité à payer que l'indemnité de maladie pendant quelques jours ou quelques semaines.

Quant au traitement prophylactique, il nous semble pouvoir se réduire à deux principes :

1° Rassurer les ouvriers sur les conséquences réelles des arthralgies. Les persuader que *ces douleurs articulaires ne sont jamais en réalité suivies de paralysies*.

C'est en somme le meilleur moyen d'éviter à la fois les complications hystériques et les simulations car il est évident qu'un simulateur cherche toujours à se rapprocher le plus possible de ce qu'il croit être la vérité. On ne simule pas une maladie qu'on ne connaît pas, ou que l'on sait ne pas exister.

2° Supprimer par un examen médical plus approfondi, par des précautions plus grandes dans le travail, par une décompression plus lente, la plupart des accidents réels, organiques, de l'air comprimé.

On s'est rendu compte de l'influence désastreuse qu'avait sur l'état psychique des ouvriers, le retentissement des accidents survenus. Il doit-être possible de supprimer, ou tout au moins de rendre très rares, les accidents organiques. On sait à quel taux infime s'est abaissée en Hollande, par exemple, la proportion des accidents.

D'autre part, étant donné ce que nous avons tenté de démontrer, savoir l'influence des arthralgies comme cause provocatrice de l'hystéro-traumatisme, il faudrait tenter de supprimer ou diminuer ces douleurs.

Nous devons cependant reconnaître que la pathogénie de ces arthralgies est encore pour ainsi dire inconnue. La lenteur de la décompression me semble avoir sur elles que très peu d'influence. C'est donc là par conséquent, toute une question qui reste encore à élucider.

CONCLUSIONS

1° — Parmi les accidents qui surviennent chez les terrassiers tubistes, employés au travail des caissons, il faut faire une place importante à l'hystéro-traumatisme.

2° — Cet hystéro-traumatisme se montre le plus souvent sous la forme de monoplégies, quelquefois d'hémiplégie ou de paraplégie, parfois aussi de surdité.

3° — Ces paralysies hystériques apparaissent à l'occasion des douleurs articulaires si fréquentes chez les caissonniers, et qui paraissent en être à peu près la cause déterminante unique.

Le diagnostic en est relativement facile, non seulement à cause des caractères de la paralysie : absence d'atrophie, flaccidité musculaire, persistance de réflexe, anesthésie, stigmates hystériques, mais encore à cause des antécédents.

Il est à peu près certain que toute paralysie survenue à l'occasion de douleurs et succédant à elles, est une paralysie hystérique.

5° — Le traitement curateur consiste dans la psychothérapie et la rééducation motrice, ainsi que dans le règlement rapide de l'indemnité.

6° — Le traitement préventif consiste d'une part à faire bien savoir aux ouvriers que les arthralgies n'entraînent jamais de paralysie ; d'autre part à éviter les accidents et douleurs articulaires, qui peuvent résulter d'une décompression trop rapide, et sont la cause habituelle des manifestations hystériques.

BIBLIOGRAPHIE

- ARM. — Zur ursache der Erkrankung in verdunnter Suft. (*Nach Versuchen am Menschen*) zeitschrift f. klin. med. Berlin, 1900).
- BARELLA. — Du travail dans l'air comprimé (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1868).
- PAUL BERT. — La pression-atmosphérique, 1878.
- BLANCHARD ET REGNARD. — Accidents de la décompression chez les animaux. (*Soc. Biolog.*, 1881).
- BOUCHARD. — Pathogénie des hémorragies, 1869.
- BUQUOY. — Action de l'air comprimé. (*Thèse, Strasbourg*, 1861).
- CAFFE. — Du travail dans l'air comprimé. (*Union méd.*, 1863).
- CARNOT. — Le coup de pression. (*Presse méd.*, 29 août 1906).
- CASSAET. — Pathogénie des accidents de l'air comprimé. (*Thèse, Bordeaux*, 1886).
- CHABAUD. — (*Thèse, Paris*, 1883).
- CHAZAL. — Le syndrome hystéro neurasthénique provoqué par le travail dans l'air comprimé. (*Thèse, Paris* 1905).
- FERRÉ. — (*Soc. d'hyg. publique de Bordeaux*, 1894).
- FOLEY. — Du travail dans l'air comprimé. (*Thèse, Paris* 1863).
- FOURNAISE ET BERRUYER. — Coup de pression. (*Bulletin médical*, 24 août 1904).
- FRANÇOIS. — Des effets de l'air comprimé. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, t. XIV, 1860).
- GAL (*Alph.*). — Des dangers du travail dans l'air comprimé. (*Thèse, Montpellier* 1872).
- GRANDJON et ROZET. (*Thèse, Paris*, 1880).
- GRAND. — (*Thèse, Paris*, 1877).
- HELLER, MAGER, VON SCHROETTER. — Suftdruck. Erkrankungen mit bes. Berueckichtigung der sogenannten caisson krankheit. *Wien Holder*, 1900, 8° IX, 1230 S, 219 Abb., 11. taf.
- HEPBURN (M. L.). — Caisson disease (*Brit. Méd. journ. London*, 1901, I, p. 1179).
- HERSENT. — Note sur l'emploi de l'air comprimé. Expériences faites à Bordeaux. (*Paris*, 1895).
- HILL ET MACLEOD. — (*J. hyg. Cambridge*, 1903, III, p. 401-445).
- HORNUNG. Herzbefund bei Caissonarbeitern (*Munchen méd. Wochenschr.*, 1901-XLVIII).

- HOUEVILLE. — Accidents du travail dans l'air comprimé. (*Thèse, Paris*, 1901).
- LANGLOIS. — Hygiène générale et appliquée. I, p. 324-339. Paris, 1906.
- LECAPLAIN. — Suites judiciaires tardives des accidents d'hystéro-traumatisme. (*Thèse, Paris* 1906).
- MICHEL. — Des accidents aux fondations à air comprimé. (*Arch. de méd. nav.*, 1880).
- MACMORRAN. — Observation on caisson disease and its prevention. (*Brit. méd. Journ. London*, 1902, I).
- MOULLARD (R. von). — Ueber caisson krankheiten und caisson einrichtung gen. (*Deutsche Vjrschr. f. off. Gesh. pfl.* XXXVI, 1904).
- OLIVER (Th.) — La maladie des caissons. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mai, 1906).
- PATRICK. — Caisson disease. (*Illinois méd. Journ.* VII Springfield 1905, 13).
- PARKIN. — Newcastle 1903. Caisson disease.
- PHILIPPON. — Compression et décompression (*Journ. de l'anat. et phys.*, 1894. N. 3, 4. 1895 N. 4.)
- PICARD. — (*Compte-rendu Acad. des sciences*, t. 136, 1903)
- POL ET WATELLE. — Mémoire sur les effets de la compression de l'air. (*Ann. hyg. publ. et de méd. lég.*, t. I, 1854).
- ROUSTAN. — De l'action de l'air comprimé. (*Montpellier, méd.*, t. 45, 1880).
- ROUXEL. — (*Thèse, Paris* 1863).
- SCHRÖTTER. — Zur kenntniss der decompressionser karnkungen. *Beitr. z. inn. méd. Festchr f. d. Congr. f. inn. Méd.* 1899, Wien, 1900. *Congrès de Moscou*, 1897).
- SILBERSTERN. — Hygiène der arbeit in kromprimierter Suft. (*Handbuch des Hygiène in zehn Banden. Erster supplement Band.* Iena, 1901).
- TOREILLE. — (*Thèse, Montpellier*, 1876).
- TRIGER. — Mémoire sur un appareil à air comprimé. (*Compte-rendu de l'Ac. des Sciences*, t. XIII, 1841).
- Lettre à Arago. — (*Compte-rendu de l'Acad. des Sciences*, t. XX, 1845).
- WAINWRIGHT. — Observations on compressed air illness. (*Lancet. London*, 1900).
- WILLEMIN. — (*Gaz. Méd. de Strasbourg*, T. 20, 1860).
- VIVENOT. — Physiologie et thérapeutique de l'air comprimé. Paris, 1860.

Vu : le Président de thèse,

DEBOVE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD